

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 155

PANOPHTALMIE

ET

Méningite Cérébro-Spinale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste BOVIER - LAPIERRE

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ancien Interne des Hôpitaux de Saint - Etienne

MÉDAILLE DE BRONZE DES ÉPIDÉMIES (1897)

Né le 25 Septembre 1876, à Montferrat (Isère)



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1902

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 155

PANOPHTALMIE

ET

Méningite Cérébro-Spinale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste BOVIER - LAPIERRE

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ancien Interne des Hôpitaux de Saint - Etienne

MÉDAILLE DE BRONZE DES ÉPIDÉMIES (1897)

Né le 25 Septembre 1876, à Montferrat (Isère)



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.	ASSESSSEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques medicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	}	BARD
Clinique ophtalmologique.....		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants.....		GAYET.
Physique médicale.....		GAILLETON
Chimie médicale et pharmaceutique....		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....		WEILL.
Matière médicale et Botanique.....		MONOYER.
Parasitologie.....		HUGOUNENQ
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		FLORENCE.
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie externe.....		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		MORAT.
Anatomie pathologique.....		TEISSIER.
Médecine opératoire.....		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....		MAYET.
Médecine légale.....		TRIPPIER.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.....		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des maladies des femmes..... MM. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. CHANDELUX,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale.....	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.....	ROLLET.	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Anatomie pathologique.....	DEVIC,	—
Physiologie.....	DOYON,	—
Accouchements.....	FABRE,	—
Botanique.....	BEAUVISAGE,	—
Hydrologie et matières alimentaires.....	CAUSSE, Dr ès sciences.	

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVLOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, Président ; M. LANNOIS, Assesseur ;
MM. PIC et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PRÉFACE

Sur le point d'achever nos études médicales, nous tenons à remercier ici, en tête de ce modeste travail, M. le docteur J. Roux, médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne, qui nous en a donné l'idée et qui fut, à deux reprises différentes, notre chef de service. Nous regrettons de le quitter prématurément et de ne plus profiter de ses savantes et bienveillantes leçons.

Nous sommes profondément touché de l'honneur que nous fait M. le docteur J. Teissier, professeur à la Faculté de Médecine, en voulant bien accepter la présidence de notre thèse. Nous conserverons toujours de son bienveillant accueil un agréable souvenir.

Que nos maîtres de l'externat des Hôpitaux de Lyon, et de l'internat des Hôpitaux de Saint-Etienne soient assurés que nous leur serons toujours reconnaissant des enseignements et de l'exemple qu'ils nous ont donnés.

M. le docteur Commandeur, accoucheur des Hôpitaux de Lyon, notre parent et ami, a toujours été pour nous depuis le début de nos études médicales un conseiller dévoué et sûr. Nous lui demandons de nous guider encore dans le début de notre carrière, et nous l'assurons de nos sentiments d'affectueuse et profonde reconnaissance.

Que tous ceux qui s'intéressent à nous, parents ou amis, reçoivent l'expression de notre vive gratitude et de notre fidèle amitié.

Nous réservons notre dernier souvenir à nos camarades d'internat que nous quittons le cœur serré à la pensée des joyeuses années passées ensemble et si vite envolées.

INTRODUCTION

Le point de départ de notre travail est l'observation d'un malade entré, il y a quelques mois, dans le service de notre maître, M. le docteur Roux, pour une affection pulmonaire qui parut être, tout d'abord, une bronchite grippale et qui évolua rapidement vers une pneumonie franche. Ce malade mourut, au sixième jour, d'une méningite cérébro-spinale qui aurait probablement passée inaperçue si des phénomènes oculaires graves n'avaient attiré l'attention du côté de l'encéphale et des méninges.

Il nous a paru intéressant de signaler ces lésions oculaires, ces panophtalmies dans le tableau symptomatique de la méningite cérébro-spinale. Elles peuvent nous mettre sur la voie pour le diagnostic d'une affection méningée encore latente ; il ne faut donc pas les négliger.

Nous avons également essayé de démontrer par quel processus l'infection arrivait à l'œil et s'il fallait

incriminer, dans ce cas, la formation d'embolies microbiennes dans les vaisseaux de la choroïde et de la rétine ou la propagation des germes pathogènes à travers la gaine lymphatique du nerf optique, depuis les espaces arachnoïdiens jusqu'aux milieux intérieurs de l'œil.

Il s'agissait de savoir, en somme, si ces deux affections : panophtalmie et méningite cérébro-spinale, que l'on voit évoluer simultanément dans un certain nombre de cas, sont simplement deux localisations parallèles d'une même septicémie, de la pneumococcie en particulier, ou si la première n'est pas la conséquence de la seconde.

Nous nous sommes appuyé, pour aboutir à nos conclusions, sur les faits cliniques que nous avons observés et sur les données anatomiques récentes publiées sur les espaces lymphatiques du nerf optique.

Nous aurions voulu procéder à des recherches bactériologiques et anatomo-pathologiques personnelles, mais les ressources du laboratoire de l'hôpital et le peu de temps dont nous disposions nous ont obligé de confier ces travaux à la Faculté de Médecine de Lyon. Ils seront publiés ultérieurement.

Dans un premier chapitre nous étudierons donc l'historique et l'étiologie de la panophtalmie dans ses rapports avec les maladies infectieuses en général, la pneumococcie et la méningite cérébro-spinale en particulier.

Nous signalerons ensuite les particularités cliniques intéressantes de la panophtalmie d'origine

interne en les faisant suivre de notre observation personnelle et de celles que nous avons pu nous procurer.

Enfin, dans un troisième chapitre, nous passerons en revue les théories pathogéniques proposées et nous exposerons les raisons de nos préférences personnelles pour l'une d'entre elles.

CHAPITRE PREMIER

On connaît depuis longtemps la panophtalmie consécutive à un état général infectieux, la « metastatische choroïditis » des Allemands. Firscher (*Prager Vierteljahrsch.*, t. II), en 1845, en signale déjà un cas survenu au cours d'une pyohémie; Tourdes en 1841, Corbier, en 1848, signalent vaguement dans leurs relations d'épidémies de méningite cérébro-spinale qu'ils ont observées une inflammation de la conjonctive avec sécrétion de mucus et de pus. Plus tard, Gillkrest, Vallin, Wilson (1) appellent l'attention des cliniciens sur l'inflammation des parties profondes de l'œil et sur la choroïdite suppurée, en particulier au cours des méningites épidémiques. Jacobi, de Dantzig, publie, en 1865, un important travail sur les lésions oculaires dans la méningite cérébro-spinale; il conclut :

« Il est un fait connu que l'irido-choroïdite sup-
« purée — abstraction faite des cas dans lesquels il
« faut incriminer un traumatisme ou une action chi-
« mique — que l'irido-choroïdite suppurée, dis-je,

(1) WILSON. — *Dublin Quaterly Journal* (mai 1868).

« survient parfois dans le cours de processus pyohé-
« miques, de suppurations profuses et dans certaines
« maladies infectieuses en tête desquelles il faut
« placer la méningite épidémique, puis, loin der-
« rière elle, la scarlatine, la rougeole, la fièvre
« typhoïde....

« De sorte que je n'hésite pas, mettant de côté les
« cas dans lesquels l'affection locale est causée par
« une embolie, à ranger les maladies qui nous occu-
« pent dans la catégorie des inflammations dites
« métastatiques .»

Vient ensuite l'étude de Knapp sur la choroï-
dite métastatique; Both (1), un peu plus tard, insiste
surtout sur les lésions de la rétine et montre que
l'infection peut s'y limiter sans provoquer une
panophtalmie.

En Amérique, où la méningite cérébro-spinale
épidémique avait fait de courtes apparitions à partir
de 1850, Charles Bull (2) publie en 1873, trois cas
de choroïdite suppurée dans le cours de la ménin-
gite cérébro-spinale; son étude est surtout clinique
et ne fait qu'effleurer la question de pathogénie,
obscur, du reste, à cette époque où les théories bac-
tériologiques sont encore à peine ébauchées.

Dans les années qui suivent, de 1875 à 1885, nous
trouvons encore relatés d'assez nombreux cas de
panophtalmie infectieuse, mais ce n'est plus la mé-

(1) BOTH. — *Deutsche Zeitschrift f. Chir.* 1872.

(2) *Americ. Journal of Med. sc.* 1873.

ningite qui est en cause, c'est tantôt la fièvre puerpérale (H. Heiberg), tantôt la fièvre typhoïde (Munier), tantôt enfin la pyohémie, les fractures compliquées, la grippe même.

C'est Heiberg qui, le premier, en 1879, s'occupe sérieusement de recherches microbiologiques et décrit l'obstruction des vaisseaux choroïdiens et rétiniens par des embolies microbiennes.

Le docteur Rolland (1) de Mont-de-Marsan, publie, en 1885, sur le phlegmon de l'œil, un travail d'ensemble que nous étudierons plus loin, car il s'occupe surtout de la pathogénie de l'affection.

A partir de 1892, Goh et Axenfeld (2) font paraître une série d'articles où ils étudient en détail l'anatomie pathologique et la bactériologie des complications oculaires survenant dans le cours des maladies générales septiques. Axenfeld, en particulier, rapporte vingt-trois cas de panophtalmie consécutive aux maladies infectieuses et il démontre le rôle important du pneumocoque dans ces lésions oculaires, puisque sur les vingt-trois cas observés, le microbe de Talamon-Frenkel a été trouvé neuf fois, soit dans plus du tiers des cas.

A peu près à la même époque, nous trouvons, dans la littérature américaine cette fois, une étude de R. Randolph (3), de Baltimore, sur les symptômes oculaires dans le cours des méningites cérébro-spinales. Ce dernier a fait systématiquement l'examen

(1) ROLLAND. — Recueil d'ophtalmol. 1885.

(2) GOH et AXENFELD. — *Arch. f. Opht.* 1892-94-96.

(3) RANDOLPH. — *Bull. of John Hop. Kins hosp.* 1893.

ophtalmoscopique des sujets atteints de méningite épidémique qu'il a observés. Pour lui, la panophtalmie n'est pas un signe de grande valeur, car, sur les trente-cinq cas qu'il a étudiés, il n'a pas noté son existence une seule fois. Nous voulons bien reconnaître, avec lui, que la suppuration de l'œil n'est pas fréquente dans la méningite cérébro-spinale épidémique, mais, en revanche, nous nous efforcerons de démontrer que, lorsqu'elle existe, elle peut nous faire déceler une méningite plus ou moins latente et jusque là ignorée.

Nous arrivons enfin à une série de cas publiés dans ces dernières années, en France ou à l'étranger et qui se rapprochent sensiblement de notre observation personnelle.

C'est d'abord le cas d'Herrnheiser (1), dans lequel, un homme de 67 ans prend une panophtalmie au 8^e jour d'une pneumonie et meurt au 14^e jour, d'une méningite cérébro-spinale pneumococcique. Ce sont ensuite des faits analogues publiés par Hanshalter et Viller, par Ahlström (2), par Petit, enfin par le Dr Abt (3), chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Paris, dont le travail nous a été d'un grand secours.

Citons, pour finir, une thèse récente du Dr Gesselbrecht (Nancy, mai 1902) sur les métastases oculaires dans les maladies infectieuses.

D'autre part, si nous consultons les ouvrages clas-

(1) HERRNHEISER. — *Deutsch. Archiv f. Klin. Med.* 1892.

(2) AHLSTRÖM. — *Clin. opht.* 1897.

(3) Dr ABT. — *Bull. Soc. d'opht.* 1902.

siques, nous voyons, mentionnées partout, sans aucun détail, il est vrai, les relations qui existent entre la méningite cérébro-spinale et la panophtalmie.

Galezowski, dans son Traité des maladies des yeux, s'exprime ainsi :

« La choroïdite métastatique est une variété de
« choroïdite purulente qui survient surtout à la
« suite des maladies infectieuses (variole, scarlatine,
« pyohémie, état puerpéral, méningite cérébro-
« spinale, etc.) »

« La panophtalmie, disent Nimier et Despagnet,
« n'est autre chose, dans certains cas encore, qu'une
« manifestation locale d'une infection générale.
« C'est à ce titre qu'on l'observe dans la fièvre
« typhoïde, les états septicémiques puerpéraux, la
« méningite, la méningite cérébro-spinale, la variole,
« l'érysipèle, la pneumonie infectieuse. »

Tout dernièrement enfin, Marcel Labbé dans sa revue générale sur la méningite cérébro-spinale parle ainsi des complications oculaires de cette affection :

« La conjonctivite est si fréquente qu'on doit la
« considérer comme un symptôme plutôt que comme
« une complication. La kératite peut être due à un
« herpès fébrile de la cornée ou à une irritation de la
« branche ophtalmique du trijumeau. On a observé
« des rétinites, des chorio-rétinites suppurées et
« même *la suppuration totale du globe de l'œil.* »

Malgré tous ces faits, nous ne prétendons pas démontrer que la panophtalmie consécutive à la méningite épidémique est une affection que l'on rencontre

souvent dans les services hospitaliers ; nous la considérons, au contraire, certain de n'être pas contredit, comme une rareté que le hasard nous a permis d'observer et d'étudier dans son intéressante évolution.

Le Dr Netter en effet, qui a observé à Paris en 1898 une épidémie assez sérieuse de méningite cérébro-spinale n'a pas noté une seule fois la suppuration du globe oculaire.

Roglé (thèse de Paris, 1900) qui publie une cinquantaine d'observations de méningite cérébro-spinale reste muet sur cette question.

M. le professeur Gayet d'un autre côté a mis gracieusement à notre disposition, toutes ses observations de panophtalmies ; nous n'en trouvons pas une seule qui soit consécutive à une méningite ; il est vrai de dire que, dans la plupart des cas, les malades ne viennent pas à l'hôpital, ayant déjà leur affection oculaire, mais entrent dans un service de médecine générale pour la maladie causale (pneumonie, méningite cérébro-spinale, fièvre typhoïde, pyohémie etc.) et meurent sans avoir été transportés à la clinique ophtalmologique, vul' inutilité d'une énucléation dans ces conditions.

Il semble hors de doute, cependant, que, de même que certaines épidémies de rougeole par exemple, se compliquent plus souvent d'otites suppurées que certaines autres, de même des épidémies de méningites cérébro-spinales sont plus spécialement compliquées de lésions oculaires (Voy. épidémie nord-américaine de 1872 : trois cas de Charles Bull).

Quant aux conditions d'âge, de sexe, de milieu,

elles n'ont pas grande importance et sont subordonnées aux conditions d'infection. L'état du système artériel, en général, et des artères du globe oculaire en particulier peut jouer un certain rôle quand il faut mettre en cause les embolies microbiennes.

CHAPITRE II

A. — Etude clinique

Tous les traités d'ophtalmologie donnent en détail la symptomatologie de la panophtalmie et nous n'aurions garde de tomber dans des redites, mais les auteurs ont le tort de ne pas séparer la panophtalmie secondaire à un état infectieux de celle, beaucoup plus fréquente et banale, qui succède à une affection locale de l'œil : plaie, traumatisme, corps étrangers, ulcérations cornéennes, etc. Dans leur description, ils ont en vue la panophtalmie traumatique et laissent dans l'ombre les particularités que l'on peut constater dans le cours de l'évolution clinique de la panophtalmie d'origine interne.

Tout d'abord, dans cette seconde classe de phlegmons oculaires, l'attention ne sera pas attirée fatalement vers les phénomènes morbides qui se déroulent du côté des yeux, masqués qu'ils sont, pour la plupart, par des signes d'une phlegmasie grave occupant le

premier plan. Le médecin qui traite une plaie pénétrante du globe saisira le développement d'une panophtalmie dans la toute première de ses manifestations, tandis que, dans le cours d'une pneumonie, d'une septicémie quelconque, le début de l'inflammation oculaire pourra facilement lui échapper, et cela d'autant plus que le malade est fréquemment dans un état d'obnubilation intellectuelle et parfois de coma, ne lui permettant pas d'attirer lui-même l'attention du médecin.

Le début des accidents oculaires est donc, dans la plupart des cas, très insidieux ; les douleurs, parfois terribles, qui assiègent le malade au cours du développement de la panophtalmie traumatique, sont ici plus sourdes et moins localisées. Le malade ne se plaint parfois que d'une céphalée frontale, sans préciser davantage.

Nous insisterons tout particulièrement sur un signe qui nous semble très précoce et très sûr : c'est le chémosis séreux de la conjonctive. On le voit signalé dans les différents traités d'ophtalmologie, mais il n'y est pas assez mis en lumière. Déjà, en 1870, le docteur Hüber, de Memmingen, s'exprimait en ces termes : « Ce n'est pas un fait rare d'observer, dans le cours de la méningite cérébro-spinale épidémique, une inflammation de la conjonctive se traduisant par du chémosis. Je l'ai moi-même observé chez un de mes collègues mort de cette maladie. » Le même auteur signale encore, au début de la méningite épidémique, un gonflement douloureux de la mâchoire supérieure que nous

n'avons pas observé pour notre propre compte et que nous ne trouvons pas relaté ailleurs.

Fienzal, en 1875, à propos d'un cas dans lequel le chémosis séreux conjonctival précéda de deux jours l'apparition des symptômes méningitiques dans le cours d'une pneumonie, signale l'importance de ce chémosis et s'ingénie à en expliquer la production. Il s'appuie sur l'expérience de Schwalbe qui est la suivante : une injection poussée dans l'espace sous-arachnoïdien passe à travers le trou optique entre la gaine arachnoïdienne et la gaine piale du nerf optique, fuse à travers le tissu cellulaire qui double la capsule de Ténon et l'espace péri-choroïdien jusqu'à la conjonctive qui se laisse distendre. De même, pour Fienzal, le liquide céphalo-rachidien, sous l'influence de l'augmentation de tension produite par l'inflammation, serait refoulé dans les gaines du nerf optique et, par le même chemin que le liquide de Schwalbe, arriverait jusqu'à la conjonctive oculaire et produirait le chémosis signalé.

Tous les anatomistes admettent bien actuellement qu'il y a continuité entre les espaces arachnoïdiens du cerveau et l'espace intervaginal du nerf optique; mais on s'explique mal comment le liquide peut franchir la distance qui sépare la gaine du nerf optique terminée en cul-de-sac des espaces supra-choroïdiens et surtout du cul-de-sac conjonctival, car il est arrêté, il nous semble, par la gaine durale du nerf, épaisse et résistante. Une explication basée sur une transsudation à travers les vaisseaux enflammés de la conjonctive, analogue à la production des œdèmes, nous

paraîtrait plus vraisemblable. Quoi qu'il en soit, au point de vue clinique, le chémosis conjonctival doit être recherché avec soin quand on soupçonne, au cours d'une infection quelconque en général, et de la pneumonie en particulier, le développement d'une méningite cérébro-spinale.

Pour le professeur Gayet, le chémosis, dans le phlegmon oculaire, indique que l'inflammation a franchi l'iris. « A cet instant précis, dit-il, il trahit l'envahissement des grands espaces lymphatiques et je le considère comme le *premier symptôme*. Il marque que l'agent infectieux et ses produits ont atteint l'espace supra-choroïdien, cette *lamina fusca* à vastes espaces lacunaires dans lesquels ils peuvent s'accumuler. »

Un autre caractère particulier de la panophtalmie pneumo coccique qui nous occupe plus spécialement est son peu de tendance à la perforation spontanée. Dans aucun des cas que nous avons recueillis, nous ne voyons relatée l'ouverture de l'abcès intra-oculaire. Or, dans la plupart des observations de panophtalmie d'origine locale, nous assistons, quand l'énucléation n'a pas été pratiquée dans les premiers jours, à la perforation du globe et à l'issue du pus par une ou plusieurs brèches faites dans la coque oculaire.

Le Docteur Abt signale également cette particularité. « Le pneumocoque, dit-il, peut envahir rapidement l'œil tout entier et produire une ophtalmie qui n'aboutit pas à une perforation comme l'ophtalmie à streptocoque. »

Ceci toutefois n'est pas un caractère suffisant pour qu'on puisse baser une classification des panophtalmies sur l'étiologie bactériologique et décrire cliniquement des phlegmons oculaires pneumococciques, streptococciques, éberthiens, etc.

Quant aux autres symptômes de l'affection, tels que le gonflement et la rougeur des paupières, l'immobilité pupillaire, la teinte opaline de la cornée et des milieux intérieurs de l'œil, rendant impossible tout examen ophtalmoscopique, l'abolition rapide de la vision, ils se montrent dans les panophtalmies qui nous occupent, avec une netteté encore plus grande que dans les phlegmons de l'œil et les irido-choroïdites supprimées, d'origine locale.

Un dernier point à noter ; il semblerait, *à priori*, que, dans les panophtalmies post-méningitiques on dût trouver, bien plus souvent que dans les panophtalmies traumatiques, la bilatéralité des lésions, puisqu'il existe des conditions égales d'infection pour les deux yeux, quelle que soit la théorie que l'on admette pour expliquer l'évolution des accidents. Les faits vont à l'encontre de cette idée préconçue et nous ne trouvons les deux yeux atteints que dans le cas d'Hernnheiser cité plus haut. Il est vrai de dire que la mort, souvent rapide des malades, peut ne pas donner le temps à l'infection de se propager à l'autre œil.

A quel moment de l'infection pneumococcique observe-t-on le premier signe de l'envahissement oculaire ? Peut-on fixer, pour ainsi dire, une période d'incubation ? Nous croyons que cela n'est pas possi-

ble et qu'une foule de circonstances, telles que le degré de la virulence microbienne, l'état pathologique antérieur de l'œil créant un *locus minoris resistentiæ*, la localisation des lésions méningitiques, interviennent simultanément pour hâter ou, au contraire, pour retarder l'apparition des accidents. Nous voyons, en effet, s'écouler, dans les cas d'Ahlstroem et de Petit, une période de douze jours pour le premier, de vingt-six jours pour le second entre le début de la maladie causale et le début de la panophtalmie. Chez les malades de Herrhneiser et d'Hanshalter et le nôtre, la même période n'est plus respectivement que de huit jours, de quatre jours et de six jours.

Enfin dans le cas du docteur Abt, deux jours seulement après le frisson pneumonique, le malade présente des phénomènes morbides du côté de l'œil.

Mais si nous prenons, au contraire, le début des accidents méningitiques eux-mêmes et non plus celui de l'affection causale (pneumonie, etc.), nous constatons qu'ils sont toujours suivis de très près par la panophtalmie, si bien que cette dernière peut nous mettre sur la voie du diagnostic de la méningite elle-même.

En pratique il faudra donc, si l'on observe au cours d'une pneumonie, d'une affection grippale, d'une maladie infectieuse en général, des accidents inflammatoires du côté de l'œil, rechercher immédiatement le signe de Kernig et faire, si c'est possible, une ponction lombaire.

B. — DIAGNOSTIC

Après ce que nous venons de dire, nous n'insisterons pas longuement sur le diagnostic de la panophtalmie infectieuse. On devra s'appuyer, avant tout, sur le chémosis séreux de la conjonctive, chémosis se développant très rapidement, de coloration un peu rosée et transparente, sur l'abolition également rapide de la vision coïncidant avec l'immobilité pupillaire, les douleurs oculaires et péri-orbitaires et le trouble opalin des milieux empêchant l'examen ophtalmoscopique. Le phlegmon du globe ne sera pas confondu avec le phlegmon de l'orbite où l'œil est repoussé en avant, où la vision n'est pas ou peu troublée. Quant au glaucome aigu, qui a de commun avec la panophtalmie la dureté du globe, l'insensibilité cornéenne, les douleurs, l'abolition de la vision, il sera vite éliminé grâce aux commémoratifs, à l'extrême violence des douleurs, à la persistance de la transparence des milieux.

C. — PRONOSTIC.

Si nous envisageons maintenant le pronostic, nous verrons, en étudiant les différents cas observés, que l'œil atteint d'irido-choroïdite pneumococcique est complètement perdu au point de vue fonctionnel. Dans tous les cas où il y a eu survie, on a été obligé vu la gravité des symptômes, de pratiquer l'énucléa-

tion. Painblan (thèse de Lille, 1898), parlant du rôle du pneumocoque dans la pathologie oculaire, dit: « Il (le pneumocoque) peut causer diverses lésions oculaires qui semblent comporter un pronostic bénin « quand la conjonctive seule est atteinte, plus inquiétante si la cornée est touchée, mauvais si les membranes profondes sont prises ».

Il envisage même la possibilité d'une propagation de l'infection jusqu'aux méninges, en suivant le chemin inverse de celui que nous admettons pour les cas de panophtalmie succédant à une méningite cérébro-spinale.

Ce mode d'infection des méninges dû à un envahissement *primitif* du globe oculaire a été du reste plusieurs fois signalé. Monsieur le Professeur Teissier nous a donné verbalement l'observation d'un de ses malades qui, au cours d'une grippe, présenta un phlegmon oculaire et *secondairement*, une méningite suppurée dont il mourut.

Le docteur Marshal, d'autre part, publie dans le *London opt. Record*, un cas de méningite cérébro-spinale consécutif, à une énucléation.

Nous publions dans notre thèse (car il s'agit ici du pneumocoque), une observation de panophtalmie suivie d'une méningite cérébro-spinale pneumococcique.

Bruckner (*In* Thèse Gesselbrecht) a recueilli 26 cas de mort par méningite consécutive à l'énucléation. Nous-même, avons pu trouver dans la littérature médicale plusieurs cas semblables. Cette considération doit donc encore assombrir le pronostic.

tic, puisque le sacrifice de l'œil lésé ne suffit quelquefois pas à sauver le malade et peut même, sinon favoriser, du moins hâter l'éclosion d'accidents méningitiques.

En résumé, le pronostic fonctionnel de l'œil lésé est fatal ; le pronostic *quoad vitam* est sous la dépendance de la méningite elle-même. Or, celle-ci présente une mortalité qui varie entre 20 et 70 pour $\%$ et entre 20 et 40 pour $\%$ seulement si nous ne prenons que les méningites pneumococciques. Le pneumocoque là, comme ailleurs, montre sa bénignité relative, surtout si on la compare à la gravité des accidents streptococciques et à la marche inexorable des lésions méningées tuberculeusee.

Nous faisons suivre ces réflexions de notre observation personnelle, base de notre travail, et des quelques autres que nous avons pu recueillir.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Personnelle.)

Service du Dr Roux, hôpital de Bellevue, pavillon VII.

R..., Constant, charpentier, âgé de 45 ans, habitant Saint-Etienne, entre à l'hôpital de Bellevue, le 18 avril 1902. Père mort, à 50 ans, d'un refroidissement; mère morte à 45 ans, d'affection indéterminée; un frère en bonne santé.

Lui-même n'aurait jamais été malade jusqu'à l'âge de 22 ans; à cette époque, il fut soigné à l'Hôtel-Dieu de Lyon, pour un rhumatisme articulaire aigu, qui envahit les deux genoux et qui dura trois semaines.

Une blennorrhagie, il y a vingt ans; nie la syphilis. Ethylisme net: tremblement des doigts, les bras étendus, pituites matutinales. Il avoue, du reste, que, depuis l'âge de 20 ans, il boit au moins deux litres de vin par jour sans compter les petits verres.

Depuis une dizaine d'années, il s'enrhume très facilement; il aurait eu, il y a trois ans, une légère hémoptysie.

Le début de l'affection actuelle remonte à trois semaines; le malade, qui travaillait à la pluie, prit froid, se sentit mal à son aise et rentra chez lui. Il se mit à tousser et à cracher. A son entrée à l'hôpital, le malade présente une dyspnée

assez considérable ; il se plaint d'un point de côté, sous le memelon droit ; la toux est quinteuse, très pénible, et suivie d'une expectoration muco-purulente.

Le malade, bien qu'étant en apparence très robuste se plaint d'avoir complètement perdu ses forces ; il n'a plus d'appétit. Légère céphalée.

A l'examen des organes respiratoires on constate *du côté du poumon droit*, à la percussion, une diminution générale de la sonorité, surtout accusée vers l'aisselle ; à l'auscultation, on perçoit un foyer de gros râles sous-crépitants à la base droite ; au-dessus, la respiration est soufflante. *Au poumon gauche*, sonorité normale, quelques râles ronflants après une secousse de toux.

Au cœur, bruits réguliers, normaux. Il est impossible de localiser la pointe. Du côté du tube digestif, langue un peu saburrale ; ni diarrhée, ni constipation.

La température n'est que de 37°6 ; les urines ne renferment ni sucre, ni albumine ; elles sont en quantité normale.

Rien du côté du système nerveux. Deux jours après, 30 avril, le diagnostic jusque là hésitant, peut se poser d'une façon ferme. On constate en effet du côté du poumon droit, à la percussion au niveau du bord interne de l'omoplate une zone de matité de trois ou quatre centimètres de diamètre, entourée d'une zone plus large de submatité ; à l'auscultation, il existe au niveau de la zone mate un souffle tubaire net, de la pectoriloquie aphone avec une pluie de râles sous-crépitants à la périphérie. On note également quelques râles sous-crépitants à la base du poumon droit.

Rien au poumon gauche.

La toux est toujours quinteuse ; l'expectoration muqueuse, très adhérente, rosée. La dyspnée est bien plus accusée.

Rien au cœur.

Rate normale.

La température est montée à 39°5.

On diagnostique une hépatisation du lobe moyen du poumon droit.

Potion de Todd, thé au rhum, pyramidon, ventouses sèches.

Le même jour au soir, la température monte à 40°5. Agitation extrême.

La température se maintient au-dessus de 40 pendant toute la journée du 1^{er} mai ; rien à signaler de nouveau du côté du poumon où l'on note toujours un souffle tubaire qui s'entend sur une plus grande surface.

Les bruits du cœur sont réguliers ; le pouls est à 120.

Pendant les deux jours suivants, 2 et 3 mai, la température est en ligne décroissante ; la dyspnée s'est accentuée ; le malade est agité, remue continuellement dans son lit ; il délire de temps en temps, surtout pendant la nuit.

Le 4 mai dans la soirée, apparition de phénomènes morbides du côté de l'œil droit ; on constate un chémosis séreux de la conjonctive, du larmolement, de vagues douleurs dans la région frontale périorbitaire.

Le 5 mai, aggravation des symptômes oculaires ; le chémosis conjonctival est devenu considérable, les paupières sont gonflées, rouges, l'iris a perdu sa coloration franche, il est devenu trouble ; l'ouverture pupillaire, en dilatation moyenne, conserve une immobilité absolue ; elle a pris une teinte opaline. Le globe oculaire est douloureux à la pression, sans augmentation de sa tension ; il existe quelques douleurs spontanées, lancinantes intra-oculaires et périorbitaires. La vision est abolie de ce côté.

L'œil gauche semble intact ; le malade y voit encore grâce à lui.

En constatant ces phénomènes graves du côté du globe oculaire, cette panophtalmie aiguë développée si rapidement, notre maître, M. le docteur Roux, dirige aussitôt ses investigations du côté du système nerveux et c'est ainsi que nous constatons l'existence du signe de Kernig et d'un hypertonus, encore peu accusé du reste, des membres inférieurs et supérieurs. Le malade, bien que dans un état d'obnubilation intellectuelle et de délire, nous fait comprendre qu'il souffre dans la région frontale, à la nuque et le long du rachis.

On pense aussitôt à une méningite cérébro-spinale pneumococcique et on prépare tout ce qu'il faut pour une ponction lombaire qui eût permis d'affermir le diagnostic et de soulager peut-être le malade.

Mais, devant l'indocilité et l'agitation continuelle de ce dernier, on est obligé, après plusieurs tentatives, d'y renoncer.

On constate du côté du poumon droit une diminution légère de la matité, la diminution du souffle et la persistance des râles.

On prescrit des instillations d'atropine et l'application de compresses d'eau bouillie chaude sur l'œil et on recommande de donner des bains à 37° toutes les trois heures quand la température dépassera 39 degrés.

Le lendemain, 6 mai, tous les symptômes précédents, soit du côté de l'œil droit, soit du côté des méninges, se sont aggravés. Il existe une raideur très accusée de la nuque et du tronc; l'hypertonus des membres s'est considérablement accru; l'agitation a cédé la place au collapsus, le malade ne réagit plus aux excitations extérieures. Le chémosis de l'œil droit est énorme; les paupières boursoufflées empêchent aujourd'hui de découvrir facilement le globe oculaire.

Le malade meurt dans le coma le même jour, à deux heures de l'après-midi.

Autopsie, le 7 mai. — Poumons. A la coupe du poumon droit, on constate non pas au niveau du lobe moyen, comme on le croyait, mais à la partie supérieure du lobe inférieur, un bloc pneumonique au stade de début, à l'état de simple congestion; l'hépatisation rouge n'est pas encore terminée, car par la pression on fait sourdre de fines bulles d'air en quelques points de cette masse ferme au toucher et de coloration rouge foncé. Un fragment de tissu pulmonaire pris à ce niveau et jeté dans un récipient plein d'eau, en gagne immédiatement le fond.

Poumon gauche normal, crépite dans toute son étendue ; faibles adhérences pleurales au sommet.

Cœur : gros, pas de lésions valvulaires, caillots non organisés dans le ventricule droit. Petite plaque crétacée au-dessus des sigmoïdes aortiques.

Foie. — 1850 gr., congestionné.

Reins. — Congestionnés. La capsule s'enlève bien. Pas de lésions macroscopiques à la coupe de l'un ou de l'autre.

Système nerveux. — Après enlèvement de la calotte crânienne, on constate, à la convexité des hémisphères, une nappe purulente verdâtre, s'étendant à la surface des méninges, plus marquée le long des vaisseaux qui sont gorgés de sang. Moins abondante et plus discrète à la base, cette nappe purulente s'étend nettement, toutefois, du côté du bulbe et de la moëlle dont les enveloppes participent à l'inflammation.

On place le cerveau dans le formol et, après énucléation, on met l'œil droit dans l'alcool à 90°.

Quelques parcelles de pus méningitique sont, auparavant, étalées sur des lamelles et sont examinées au microscope, l'une après coloration au violet de gentiane phéniqué et l'autre par la méthode de Gram. Dans les deux préparations, on aperçoit une certaine quantité de pneumocoques lancéolés, pourvus d'une capsule et accouplés, en général, sous forme de diplocoques.

Il n'a pas été fait de cultures, ni de d'inoculations, le laboratoire de l'hôpital ne possédant pas, à ce moment-là, les éléments nécessaires pour les pratiquer d'une façon irréprochable.

Quant à l'œil, nous aurions vivement désiré en faire faire l'examen anatomo-pathologique complet et faire rechercher l'existence du pneumocoque dans les gaines du nerf optique, mais ces recherches sont longues quand on les veut minutieuses, et le temps restreint dont nous disposions ne nous a pas permis d'en attendre le résultat qui sera publié ultérieurement.

L'examen du cerveau, après durcissement dans le formol nous montre les particularités suivantes : les méninges sont très épaissies, mais n'adhèrent pas à l'écorce ; on les enlève très facilement. Le processus est nettement resté superficiel. Sur les coupes, la substance cérébrale paraît absolument saine ; simplement un peu congestionnée.

Au fond des scissures, l'infiltration purulente s'est continuée, en particulier du côté de la scissure sylvienne de l'hémisphère droit. Les ventricules ne sont pas dilatés : leurs, parois ne présentent pas d'altérations.

Rien sur les coupes du bulbe et du cervelet.

OBSERVATION II

(HERRNHEISER, *Klin med.* décembre 1892

Malade de 67 ans, mort au 14^e jour d'une panophtalmie double, avec méningite à pneumocoques, à la suite d'une pneumonie contractée 15 jours avant,

OBSERVATION III

(HAUSHALTER et VILLER, *Gazette hebd. de Méd. et de Chirurgie*, 8 juillet 1895, in-thèse GESSELBRECHT

X... 35 ans, employé de chemin de fer, alcoolique endurci, célibataire.

6 janvier.— Est pris d'influenza, entre à l'hôpital de Toul. Le 8, foyer de pneumonie à la base gauche ; jusqu'au 12, état assez bon.

12 janvier. — Le malade se plaint de douleurs vagues dans l'œil gauche.

13 janvier.— Iritis séreuse intense ; pupille contractée, état trouble de la chambre antérieure. On traite par instillation de pilocarpine, sangsues, compresses chaudes, calomel à l'intérieur. Douleurs peu intenses.

14 janvier.— Exophtalmie ; œdème des paupières, chémosis considérable. Trouble plus notable de la chambre antérieure.

15 janvier. — Opacité de la chambre antérieure, œdème palpébral énorme. Un ténotome poussé à 3 centimètres de profondeur, suivant le plancher orbitaire, ne donne issue à rien. Le globe oculaire est alors fendu. Du pus s'échappe abondamment de la chambre antérieure. Dans le pus se trouve le pneumocoque à l'état de pureté. L'iris est en partie sphacélé. Aggravation de l'état général. Le malade succombe le 22.

Autopsie. — Foyer de pneumonie à la base gauche, à l'état d'hépatisation grise ; à la base droite, état carnisé du tissu pulmonaire.

Etude bactériologique et anatomo-pathologique. Le pneumocoque est décelé dans le poumon, la rate et, de même qu'il l'a été avant la mort, dans l'œil.

Œil. — Pas de lésions dans le tissu cellulo-adipeux de l'orbite. La cornée est épaissie, d'aspect gris jaunâtre. L'iris est épais, dur, déchiqueté ; la chambre postérieure est bourrée de pus jaunâtre, fibrineux, adhérent à la paroi interne de la chambre, contenant des pneumocoques. Sur des coupes on en retrouve quelques-uns entre les lamelles cornéennes infiltrées de leucocytes.

Dans la choroïde, également infiltrée de leucocytes, surtout dans la couche vasculaire, diplocoques encapsulés assez nombreux. La rétine est énorme de structure méconnaissable, représenté, par une couche de globules blancs. Les microbes nombreux forment par place des taches.

A l'examen des méninges, on retrouve le même diplocoque dans l'exsudat méningitique.

OBSERVATION IV

(AHSLTROM. — *Journal de Clinique Ophthalmologique*, 25 mars 1897).

Résumée dans *Annales de l'Oculistique*, même année.

Ophthalmie-métastatique apparue dans le cours d'une pneumonie chez un homme de 43 ans. On trouva en abondance dans le pus des diplocoques encapsulés de Frenkel-Weichselbann et des pneumocoques.

(Il est probable que l'examen des méninges n'a pas été fait. En tous cas il n'est pas relaté).

OBSERVATION V

(SILCOCK. — *Soc. ophthalm. du Roy. Un.* mars 1900)

OPTALMIE PNEUMOCOCCIQUE

Un homme de 35 ans est pris subitement, le 4 octobre 1899, de frissons, de douleurs thoraciques avec toux et expectoration sanguinolente ; délire.

Il entre à l'hôpital, le 14 octobre, avec une température élevée. On ne trouve rien d'anormal aux poumons ni au cœur. Le lendemain, l'œil droit présente une injection et un chémosis très accentués avec de l'exophtalmie et de l'hypopion. Milieu de l'œil gauche trouble.

Le lendemain, énucléation de l'œil droit dans lequel l'examen bactériologique révèle la présence de pneumocoques.

Le 17 octobre, le malade meurt. A l'autopsie on trouve : une méningite de la base, avec une hémorragie sous-arachnoïdienne de la moelle lombaire et dorsale. Valves aortiques recouvertes de végétations récentes. Lésions emboliques au niveau des poumons de la rate.

OBSERVATION VI

Prise à la clinique ophtalmologique de Nancy (Service du Dr ROHMER),
par M. ABT, chef de clinique.

OPHTALMIE PNEUMONIQUE

Dans la soirée du 22 novembre 1901, l'enfant L. M..., âgé de 10 mois, est pris de frissons et de fièvre.

Le 24, on constate, à la consultation, une pneumonie de la base gauche, qui s'améliore notablement du 28 au 29. Le lundi 28, la mère remarque que l'œil droit est à demi fermé. Le lendemain paraît la rougeur sur la conjonctive. Le 2 décembre, l'enfant est amené à la clinique ophtalmologique.

On remarque sur l'œil droit : du larmoiement, une injection assez intense de la conjonctive, cornée transparente ; iris décoloré, gonflé ; pupille étroite et obstruée par un exsudat grisâtre, qui rend le fond de l'œil inéclairable ; tonus = 1.

L'œil gauche est normal.

Une goutte d'atropine instillée sur l'œil malade, permet de voir, assez difficilement, le fond de cet œil, un exsudat jaune rougeâtre, sans vaisseaux, recouvrant la papille, et remplissant le tiers inférieur du vitré. Les jours suivants l'état de l'œil reste stationnaire.

Enfin le 27, la paupière supérieure est légèrement gonflée ; la pupille complètement obstruée ne permet plus l'examen du fond de l'œil, qui est très douloureux à la pression. Tonus = 1. Température : 38° 9.

Etat général moins bon : l'énucléation est faite.

Deux jours après, chute de la température.

Etat général excellent.

L'œil fixé dans une solution de formol à 10 %, inclus à la

colloïdine a été découpé en coupes méridiennes verticales, colorées au carmin, acide picrique, etc.

Conjonctive. — Infiltration au voisinage de la cornée, quelques petites hémorrhagies à sa partie inférieure.

Cornée. — Epithélium intact et normal sur toute la surface. Vaisseaux de nouvelle formation à la périphérie.

Chambre antérieure. — Petites masses libres de fibrine dans son tiers inférieur. D'autres masses de même nature tapissent la face antérieure de l'iris dans toute sa hauteur. Des leucocytes et des globules rouges sont disséminés au voisinage des espaces de Fontana. Ces espaces sont remplis de leucocytes, surtout dans la partie qui regarde la chambre antérieure. Les leucocytes sont assez riches en pigments provenant de l'épithélium pigmentaire.

Canal de Schlemm. — Présente une infiltration modérée. La pupille est obstruée de globules polynucléaires nombreux et serrés, nageant dans un riche réseau de fibrine. Quelques rares pigments dans les cellules.

Iris. — Modérément hyperémié dans ses couches antérieures, il l'est fortement dans ses couches postérieures, surtout au niveau de la région ciliaire et pupillaire. Autour des vaisseaux, on remarque une infiltration de leucocytes.

On remarque dans les couches postérieures beaucoup de grains pigmentaires devenant moins nombreux à mesure qu'on se rapprochait de la partie moyenne de l'iris.

Chambre postérieure. — L'iris adhère dans ses deux tiers internes et postérieurs à la cristalloïde antérieure. La chambre postérieure est remplie d'un exsudat fibrineux peu riche en cellules, sauf à la partie moyenne et inférieure, où une masse assez épaisse de globules rouges est interposée entre l'iris et la cristalloïde.

Corps ciliaire. — Le corps ciliaire est fortement infiltré. Le muscle ciliaire est intact.

Les procès ciliaires sont hyperémiés et épaissis surtout

dans le tiers inférieur et reliés à l'équateur du cristallin, par un exsudat plastique très riche en cellules.

Corps vitré. — La partie centrale et supérieure renferme quelques rares leucocytes. Un réseau de fibrines épais qui, à sa périphérie, présente de grandes mailles étoilées irrégulières et renfermant des grumeaux plus ou moins grands. A côté de ces éléments, se trouve une nappe de pus, qui part de la partie inférieure du cristallin et s'étend dans toute la partie inférieure de l'œil pour aller recouvrir la pupille et disparaître au-dessus d'elle. Entre la rétine, la face interne des procès ciliaires et la zone purulente du vitré s'étend une couche de fibrine pauvre en cellules.

Rétine. — Décollée, en forme de festons dans l'hémisphère inférieur ; elle est restée appliquée à la choroïde, épanchement albumineux très abondant par endroits, infiltré de globules de pus et de petites hémorragies. Dans l'hémisphère supérieur, la couche des grains externes est, par endroits, très élargie et tiraillée ; le tissu de soutien est épaissi. Les vaisseaux sont gorgés de sang. La partie inférieure de la rétine présente une infiltration suppurative diffuse dans toute son épaisseur et dégénérescence complète de son neuro-épithélium. Des différentes couches, il ne reste rien par endroits ; traces de grains externes. En beaucoup d'endroits, les altérations des parois vasculaires ne permettent plus de différencier les artères des veines.

Choroïde. — Epaisseur normale, très légèrement hypérémiee.

Sclérotique. — Fibres épaissies légèrement au voisinage de la papille.

Nerf optique. — Il a été fait des coupes en long et en travers. La pupille et sa périphérie sont gonflées et proéminent vers l'intérieur de l'œil. Ce gonflement est la conséquence, en partie, de l'augmentation de volume des fibres nerveuses, en partie de l'infiltration de la papille et de la rétine voisine. Cette infiltration est surtout notable au voisinage des gros

vaisseaux. Un exsudat purulent très abondant remplit l'excavation physiologique et s'étend sur toute la surface du nerf optique. La partie du nerf optique de la lame criblée renferme de petites hémorrhagies.

Examen bactériologique. — Une ponction faite au niveau de la région équatoriale, aussitôt après l'énucléation, fournit un pus grumeleux blanc grisâtre.

D'une part, ce pus a été étalé sur lamelles de l'autre, il a été fait des cultures.

L'examen direct a montré une grande quantité de diplocoques lancéolés, pourvus de capsules et quelquefois, en courtes chaînettes de 4 à 6 éléments ; beaucoup ont une capsule facile à mettre en évidence. Ces diplocoques ne sont pas décolorés par la méthode de Gram.

Pas d'autres micro-organismes.

Culture sur sérum à 37°. — Au bout de 24 heures nombreuses petites colonies fines analogues à celles des pneumocoques, formées de diplocoques lancéolés prenant le Gram.

Ensemencement sur bouillon — Trouble léger en 24 heures. En 48 heures, le bouillon est clair. Dépôt au fond.

Au microscope on trouve de nombreux diplocoques en chaînettes plus ou moins longues.

En sérum de lapin jeune (méth de Griffon), cultures abondantes de pneumocoques en vingt heures.

Sur gélatine, en piqure, il se forme une culture en clou avec une mince tige blanche, formée de petites colonies sphériques et une tête peu développée.

Inoculation. — Une goutte de pus provenant de l'œil et mêlée à 1 centimètre cube de bouillon est injectée sous la peau d'une souris. Mort en 40 heures. La rate est dure et très augmentée de volume. Dans le sang du ventricule droit, on trouve des pneumocoques encapsulés.

Le sang du cœur mis dans du bouillon est injecté dans l'oreille d'un lapin.

Vingt-quatre heures après, l'oreille est œdématiée et l'œdème envahit bientôt toute la tête, surtout les parties molles de la mâchoire inférieure. Mort en 50 heures. Dans la région œdématiée le liquide retiré contient de nombreux pneumocoques encapsulés.

OBSERVATION VII

(Résumé).

(AUSSET, *Journal de Clinique infantile*, 3 déc. 96).

Méningite à pneumocoques consécutive à une panophtalmie.

Enucléation de l'œil droit à la suite d'une panophtalmie traumatique ; quatre jours après, céphalalgie diffuse, vomissements cérébraux, T. : 40°5. Pouls plein, régulier, dur. Pouls, 102. Attitude en chien de fusil. Rien aux poumons. Délire bruyant. Le lendemain, raideur de la nuque. Deux jours après, mort dans un état de prostration.

A l'autopsie, exsudat verdâtre des méninges, surtout marqué à la convexité.

Le docteur Calmette a retrouvé dans l'épaisseur du nerf optique de petits amas de pneumocoques absolument semblables à ceux retrouvés dans le pus des méninges.

Suivent des considérations pathogéniques sur lesquelles nous reviendrons.

CHAPITRE III

Pathogénie.

Comment allons-nous interpréter les faits cliniques que nous venons d'exposer? Faisons-nous de la panophtalmie et de la méningite cérébro-spinale, deux affections évoluant parallèlement, mais sans autre rapport entre elles que celui d'une origine commune, ou bien établirons-nous un lien plus étroit entre la lésion oculaire et la lésion méningée, en faisant de la première une conséquence directe de la seconde?

Inversons-nous l'apport par la voie sanguine des germes infectieux venus d'un point de l'organisme et s'arrêtant d'une part dans l'œil et d'autre part, dans les méninges; ou bien admettons-nous deux étapes successives : une première étape, dans laquelle l'infection arrive jusqu'aux espaces arachnoïdiens, et une deuxième étape, pendant laquelle elle se propage au globe oculaire?

Quoiqu'il en soit, nous nous trouvons en présence de deux grandes théories capables d'expliquer la pathogénie de la panophtalmie infectieuse secondaire ; d'une part, la théorie sanguine, adoptée par le plus grand nombre des auteurs, l'ancienne théorie des métastases modifiées depuis par les travaux de Virchow sur l'embolie et par les études bactériologiques, et, d'autre part, la théorie que nous appellerons lymphatique qui admet la propagation secondaire d'une affection méningée au globe oculaire, par les espaces lymphatiques et les gaines du nerf optique.

Nous étudierons d'abord la théorie sanguine ou embolique en passant en revue les travaux des auteurs qui l'ont admise et développée.

Il est difficile, aujourd'hui, de définir et de décrire les phénomènes que l'on désignait autrefois sous le nom de métastases ; l'évolution même de la science et des idées médicales ont, en effet, bouleversé de fond en comble ces anciennes conceptions ; toutefois elles se sont pour ainsi dire transformées et rajeunies dans la conception nouvelle des embolies microbiennes ou cancéreuses qui nous fait comprendre de quelle façon s'effectue le transport d'une région de l'organisme dans une autre d'une affection de nature déterminée.

Nous avons vu dans l'historique de la question que depuis plus d'un demi-siècle, les auteurs avaient signalé des métastases oculaires dans les maladies infectieuses et en particulier dans la pneumonie. La choréïdite métastatique est décrite dans les anciens

traités d'ophtalmologie. Mais il faut attendre jusqu'à l'arrivée des théories microbiennes pour constater des essais pathologiques satisfaisants. On se contente en effet auparavant, d'admettre que la maladie causale a été transportée par le courant sanguin de l'organe primitivement lésé à l'œil.

Ainsi Galezowski, en 1862, à propos d'un cas de phlegmon spontané de l'œil droit, avec chémosis séreux, iritis et synéchies postérieures sans que rien ait pu expliquer la pathogénie des accidents (il n'y avait ni traumatisme, ni foyer suppurant voisin, ni maladie infectieuse), Galezowski, dis-je, admet dans ce cas l'embolie des vaisseaux choroïdiens. Il ne base, du reste, son opinion que sur le développement rapide de l'affection.

Jacobi, dans son étude sur les lésions oculaires dans la méningite cérébro-spinale, en 1865, signale simplement les rapports qui existent entre les deux affections, cite un certain nombre d'autres maladies dans lesquelles on peut rencontrer la panophtalmie, telle que les arthrites suppurées, la pneumonie, la pleurésie, la péritonite etc., et conclut enfin qu'il s'agit probablement là « d'inflammations métastatiques ».

Gayat fait paraître, en 1872, quelques réflexions sur un cas qu'il a observé de choroïdite suppurative et de panophtalmie dans le cours d'une fièvre puerpérale. Comme les auteurs précédents, il fait des réserves sur la question de pathogénie, en disant toutefois qu'il y a tout lieu de croire que l'infection s'est faite par le système vasculaire si riche de la

choroïde. Il faut arriver jusqu'à Heiberg, en 1879, pour trouver des recherches bactériologiques sérieuses, dont le point de départ a été, du reste, comme pour Gay, la constatation de plusieurs cas de panophtalmie au cours de la fièvre puerpérale ; il décrit en effet, dans son travail, l'obstruction de nombreux vaisseaux choroïdiens et rétinien par des embolies microbiennes constatées d'une façon certaine.

Jusqu'ici nous voyons les auteurs s'en tenir soit à la vieille théorie de la métastase, soit à la théorie des embolies septiques ; nous avons d'un côté la « choroïde métastatique » de Knapp et de Meckel, de l'autre « l'ophtalmie phlébitique » de Mackenzie.

Avec le travail remarquable de Rolland en 1885, sur le phlegmon de l'œil et ses causes, la discussion pathogénique s'élargit et embrasse dans leur ensemble tous les modes possibles d'infection de l'œil. Le phlegmon de l'œil, dit-il en substance, résulte toujours de la pénétration dans l'intérieur de l'œil de micro-organismes pathogènes ; tantôt leur porte d'entrée est une effraction de la coque oculaire (panophtalmie traumatique, par ex.) tantôt ils pénètrent par un point quelconque de l'organisme d'où ils sont charriés par les vaisseaux sanguins et les lymphatiques jusqu'à l'œil en passant la plupart du temps par les espaces lymphatiques du nerf optique.

Viennent ensuite de 1892 à 1896 les importantes publications de Goh et Axenfeld qui étudient les lésions oculaires dans les maladies générales et dans la méningite cérébro-spinale en particulier.

Axenfeld, après avoir étudié les panophtalmies

d'origine chirurgicale et les panophtalmies d'origine puerpérale, passe en revue celles qui dépendent d'une maladie infectieuse ; il note la fréquence des affections des voies respiratoires et notamment de la pneumonie, comme maladies causales, mais il s'occupe peu de la question de bactériologie et ne fournit qu'un seul examen microbiologique, du reste, très incomplet.

Goh, deux ans plus tard, revient sur ce sujet et signale en revanche dans ses coupes, l'existence de foyers pneumococciques disséminés sur toute l'étendue de la rétine et se demande si, dans certains cas, les toxines microbiennes ne suffisent pas, par leur présence seule, à provoquer des accidents septiques dans l'intérieur du globe oculaire.

Plus près de nous, enfin, la plupart des auteurs qui se sont occupés du mode de production des panophtalmies secondaires, Herrnheiser, Ahlstroem, Prothton, Abt, Gesselbrecht, penchent plutôt en faveur de l'embolie microbienne et de la théorie vasculaire.

Avant de passer à l'étude de la théorie opposée, il reste deux points à éclaircir : tout d'abord, il s'agit de savoir à quel niveau se feraient les embolies septiques, d'où se propagerait ensuite l'infection vers les autres parties du globe oculaire. Le deuxième point est de se demander si les toxines sont capables à elles seules de provoquer l'infection ou si la présence des microbes eux-mêmes est nécessaire.

Les auteurs ne s'accordent pas sur le premier point. Pour Benoît, en effet, c'est par l'iris que débiterait l'infection ou plus exactement par le corps ciliaire.

dont l'épithélium laisse passer le plasma sanguin à l'état normal et à plus forte raison quand les parois vasculaires sont altérées; ceci permet aux microbes et à leurs toxines de pénétrer dans la chambre antérieure, d'infecter l'humeur aqueuse qui est en partie absorbée par les fentes situées sur la face antérieure de l'iris; ce dernier se prend à son tour, il se développe une irido-choroïdite et enfin une panophtalmie.

Petit, dans le cas qu'il a observé, a constaté des lésions plus accentuées du côté de la choroïde et localise, dans ses artérioles et ses capillaires, les embolies bactériennes initiales.

Galezowski (1862), Gayat (1872) avaient déjà, bien auparavant, admis, sans préjuger de la nature même des lésions, que la choroïde était le siège primitif de la métastase.

D'autres enfin, et ce sont les plus nombreux, sont partisans d'un début rétinien. Déjà Both, en 1872, décrit la « rétinite septique » produite soit par des embolies microbiennes, soit par des toxines. Randolph, Goh, Peters, Abt, Gesselbrecht admettent que les embolies se produisent dans les vaisseaux rétiniens et en particulier au niveau de l'artère centrale de la rétine ou de l'une de ses branches.

Aucune de ces hypothèses ne repose sur des faits précis, car il est extrêmement difficile de retrouver sur un œil complètement envahi par la suppuration, des foyers emboliques dans telle ou telle de ses parties constituantes. Toutefois, devant la prédominance quasi constante des lésions rétiniennes, nous admet-

trons que le foyer primitif de l'infection est probablement la rétine.

En second lieu, nous devons nous demander si les toxines, à elles seules, peuvent produire des panophtalmies; nous ne le pensons pas. De même que dans la méningite pneumococcienne, les toxines elles-mêmes ne produisent que de l'œdème séreux et l'hyperémie de la pie-mère, de même au niveau de l'œil nous n'aurons jamais, par l'influence des seules toxines, des désordres suffisants pour provoquer la suppuration totale du globe de l'œil. Il est très probable, comme l'a montré Prothon, que des toxines sont capables de provoquer des lésions nerveuses ou vasculaires du fond de l'œil, mais le processus infectieux s'en tient là et ne va pas jusqu'à la panophtalmie. Du reste, dans tous les cas de panophtalmie publiés dans ces dernières années où un examen sérieux a été fait, on a trouvé des micro-organismes, tantôt dans la chambre antérieure, tantôt dans les vaisseaux rétiens ou choroïdiens (Goh), tantôt dans l'humeur vitrée (Abt).

En résumé, l'infection, partie d'un point quelconque de l'organisme, utérus (fièvre puerpérale), foyer suppurant (pyohémie), poumon (pneumonie) arriverait sous forme d'embolie jusqu'à la carotide interne, pénétrerait dans l'artère ophtalmique, puis, par l'intermédiaire de l'artère centrale de la rétine ou des ciliaires courtes postérieures, ou encore des ciliaires longues, viendrait former un foyer microbien au niveau de la rétine, de la choroïde ou de l'iris. Cette théorie, appuyée sur les travaux de Virchow, sur les

données bactériologiques et avant tout sur la constatation d'embolies microbiennes dans les vaisseaux, peut difficilement être mise en doute, mais est-elle l'expression exacte de ce qui se passe dans tous les cas de panophtalmie infectieuse. Faut-il toujours admettre que, dans les observations où l'on note des lésions méningées concomitantes, il y a simplement là, coïncidence et apport simultané au globe oculaire et aux méninges de la bactérie cause de l'affection primitive?

Nous arrivons ainsi à la seconde théorie pathogénique dans laquelle, nous l'avons vu, il faut admettre deux stades : un premier stade méningé, un deuxième stade oculaire.

Nous nous appuierons, pour justifier cette pathogénie par propagation, sur :

a) Les données anatomiques et expérimentales qui nous montrent les communications lymphatiques existant entre les méninges et l'œil.

b) L'étude attentive des faits cliniques et des constatations bactériologiques.

Examinons, tout d'abord, en détail, les dispositions anatomiques spéciales de la gaine du nerf optique et les rapports qui se trouvent établis de ce fait entre les espaces sus et sous-arachnoïdiens d'une part et les milieux intérieurs de l'œil d'autre part.

Les travaux d'Axel Key et Retzius, de Schwalbe, de Donders, de Krause, etc., nous ont appris que le nerf optique dans son trajet intra-crânien n'est revêtu que par un mince prolongement de la pie-mère et qu'arrivé au trou optique, il reçoit respecti-

vement de l'arachnoïde et de la dure-mère deux nouvelles enveloppes concentriques. Fuchs décrit même une quatrième gaine, la gaine névroglie, mince couche de tissu névroglie, qui sépare la gaine interne piale des éléments nerveux.

Il existe donc ici, pour le nerf optique, une disposition calquée exactement sur celle de l'encéphale par rapport aux méninges, fait qui ne doit pas nous surprendre, puisque nous savons que le nerf optique et l'œil sont embryologiquement des prolongements extra-crâniens de la substance cérébrale.

La gaine interne, mince, délicate, issue de la pie-mère, constitue le névrilème du nerf; la gaine externe ou durale, épaisse, résistante, fibreuse, se continue sans interruption avec les $\frac{2}{3}$ externes de la sclérotique. Quant à la gaine moyenne, encore plus mince que la première, elle représente le feuillet viscéral de l'arachnoïde crânienne.

Des deux cavités que délimitent ces trois gaines, l'une, l'espace subdural situé entre la dure-mère et l'arachnoïde, est tapissé par un endothélium et forme une véritable séreuse cloisonnée; l'autre, l'espace sous-arachnoïdien, est immédiatement sus-jacent à la pie-mère et se trouve l'aboutissant des espaces lymphatiques qui existent dans l'épaisseur même du nerf. Ces derniers, bien étudiés par Schwalbe, sont de simples fentes placées entre les fibres optiques et leurs éléments de soutien et forment de véritables canaux où circule la lymphe. Ils se trouvent donc en communication directe, fait à retenir, avec les espaces sous-arachnoïdiens et le liquide céphalo-rachidien.

Comment se comportent l'espace subdural et l'espace sous-arachnoïdien du nerf optique en arrivant sur le globe oculaire ? Ils se terminent en cul-de-sac, l'un et l'autre, en pleine sclérotique, au niveau de la partie postérieure de la lame criblée. Ajoutons que la gaine piale se continue insensiblement avec la partie externe de la choroïde et aussi avec les fibres les plus profondes de la sclérotique.

Le système lymphatique de la choroïde, d'autre part, est constitué, ainsi que l'ont montré Morano et Schwalbe, par des fentes et des gaines péri-vasculaires entourant les nombreuses veines de la choroïde. De là, la lymphe arrive d'abord à l'espace supra-choroïdien, puis dans l'espace de Ténon ou espace supra-sclérotical, à l'aide de canaux qui traversent la sclérotique en même temps que les *vasa vorticosa*.

La lymphe de l'iris et des procès ciliaires, elle, au lieu de cheminer d'arrière en avant, se déverse dans la chambre antérieure, puis dans le canal de Schlemm et enfin dans les veines musculaires.

Nous voyons donc que, grâce à ce riche système lymphatique, formé en grande partie d'espaces lacunaires, de larges communications existent entre les méninges crâniennes et le globe oculaire et que l'infection pourra gagner de proche en proche, les espaces arachnoïdiens, les gaines du nerf optique et enfin les milieux intérieurs de l'œil par l'intermédiaire du réseau lymphatique de l'iris et de la choroïde.

Monsieur le Professeur Gayet résume ces données

anatomiques dans une de ces clinique sur le phlegmon oculaire et montre le chemin que suivent les germes morbides pour provoquer la panophtalmie infectieuse. La scléro-cornée, dit-il en substance, constitue un sac fermé communiquant avec la cavité duale de l'encéphale et de la moëlle ; de plus, grâce à une disposition ingénieuse, les espaces sus et sous-arachnoïdiens arrivent par la gaine optique jusque derrière l'œil ; là ils semblent interrompus mais communiquent en réalité avec les espaces lymphatiques du globe ; les fentes lymphatique du nerf optique, en effet, s'ouvrent à travers la lame criblée dans le canal central du vitreum et vont en se réfléchissant derrière et autour du cristallin, aboutir dans le grand lac de la chambre antérieure. Ils s'en échappent à travers la cornée ou bien retournent au système veineux en passant par les lacunes de Fontana et le canal de Schlemm.

Le même auteur fait également jouer un rôle important aux mouvements incessants du globe qui favorisent le cheminement de la lymphe et l'imbibition de l'organe par les germes infectieux.

Ajoutons à ces données anatomiques les expériences physiologiques entreprises par Schwalbe, Leber, Horsley etc, au sujet des nombreuses discussions soulevées à propos de l'œdème de la papille dans les tumeurs cérébrales. Si la pathogénie de cet œdème papillaire ne s'en trouve pas complètement dégagée, il ressort toutefois clairement de ces expériences que le liquide céphalo-rachidien a de la tendance, sous l'influence d'un excès de tension, à s'insinuer lente-

ment dans les espaces lymphatiques du nerf optique et à pénétrer jusqu'aux membranes de l'œil.

Si l'anatomie vient plaider en faveur de la théorie lymphatique par propagation, les faits cliniques et bactériologiques en accentuent également la valeur.

En effet, si nous examinons notre observation personnelle, nous trouvons dans les résultats de l'autopsie de telles lésions méningées (nappe purulente verdâtre sur les deux hémisphères), qu'on ne peut admettre, en aucune façon, qu'elles ont suivi l'apparition des phénomènes oculaires, puisque ceux-ci n'ont débuté que deux jours avant la mort ; ce sont eux, il est vrai qui, du vivant du malade, ont fait découvrir l'existence de la méningite mais cette dernière, latente dans sa symptomatologie, devait exister anatomiquement avant la panophtalmie au développement de laquelle nous avons assisté.

D'autre part, les autopsies de Rudven, de Berthold, dont nous n'avons pas pu nous procurer le détail, mais que nous trouvons relatées dans le mémoire de Rolland, sont en faveur d'une propagation directe du processus septique des espaces sus et sous-arachnoïdiens à la choroïde et à la chambre antérieure. De son côté, dans ses recherches bactériologiques concernant le cas du docteur Ausset (Obs. VII), le docteur Calmette a retrouvé, dans l'épaisseur du nerf optique exactement au niveau des espaces lymphatiques interstitiels, de petits amas de pneumocoques exactement semblables à ceux qu'il a observés dans l'exsudat méningé. Cette constatation

a, pour ainsi dire, la valeur d'une expérience de laboratoire, puisque nous saisissons sur le fait la propagation de l'infection par les voies lymphatiques de l'œil, du nerf optique et des méninges.

L'observation VI (d'Abt), paraît, au premier abord être en contradiction avec cette hypothèse, puisque l'auteur arrive lui-même à conclure qu'il s'agit d'une embolie microbienne dans les capillaires de la rétine avec propagation à l'humeur vitrée et panophtalmie consécutive. Mais, en étudiant les très intéressantes recherches bactériologiques qu'il a entreprises à ce sujet, nous voyons qu'il n'a trouvé aucun micro-organisme dans les vaisseaux ; qu'il n'a pas recherché systématiquement, dans la gaine du nerf optique, l'existence du pneumocoque, et qu'enfin, il est possible que, malgré la guérison obtenue, le malade ait présenté, à un moment donné, des lésions méningées susceptibles, comme on le sait, de s'atténuer et de disparaître sans laisser de trace et sans avoir provoqué des symptômes bien accusés.

L'observation III (Hanshalter et Willer) qui ne nous indique pas cliniquement l'existence d'une méningite concomitante à la panophtalmie, est toutefois très affirmative sur un point ; on a trouvé à l'autopsie un exsudat méningitique avec des diplocoques encapsulés exactement semblables à ceux que l'on avait pu voir dans le pus du phlegmon oculaire. Ici encore, rien ne nous empêche de supposer qu'une méningite latente a pu provoquer, par propagation

lymphatique, une panophtalmie pneumococcique et il est fort possible que la recherche du signe de Kernig ait pu rendre évidente l'existence d'une irritation méningée de même origine.

Quant à l'observation II (Herrnheiser) qui manque de précision sur plusieurs points, parce que nous n'avons pas pu nous la procurer en entier, elle nous montre l'évolution, au cours d'une pneumonie, d'une panophtalmie et d'une méningite, toutes deux à pneumocoques. Pourquoi n'admettrait-on pas encore dans ce cas que la méningite a précédé la panophtalmie comme dans notre observation personnelle.

Les constatations bactériologiques ne vont donc pas à l'encontre de cette 2^e théorie par propagation méningée, à part les faits dans lesquels évidemment on a montré l'existence d'embolie microbienne (Goh, Axenfeld) et prouvé ainsi que l'infection s'était produite par la voie sanguine.

Enfin, la disposition anatomique des voies lymphatiques, sur laquelle nous ne reviendrons pas, plaide encore en faveur de cette pathogénie, puisqu'elle favorise d'une façon merveilleuse l'imbibition oculaire par les germes infectieux et leur cheminement depuis les espaces sous-arachnoïdiens jusqu'aux milieux intérieurs de l'œil.

Telle est donc l'hypothèse qui paraît la plus justifiée et la plus générale et qui nous fait comprendre la production des panophtalmies dites spontanées ou infectieuses, des panophtalmies qui frappent l'œil dans ses profondeurs et non par sa surface.

Nous ne rejetons pas la théorie des embolies microbiennes, certain que nous sommes de la savoir quelquefois vraie, mais, à l'encontre de la plupart des auteurs, nous la reléguons au second plan, surtout en ce qui concerne la panophtalmie pneumococcique, où nous voyons, en règle générale, les accidents méningitiques précéder les lésions oculaires.

CONCLUSIONS

1. La méningite cérébro-spinale s'accompagne parfois d'une panophtalmie relevant du même processus infectieux.
2. Ces panophtalmies peuvent, dans certains cas, devenir des signes précieux capables de nous révéler une méningite latente.
3. La symptomatologie de ces panophtalmies, de la panophtalmie pneumococcique en particulier, est un peu spéciale ; on note comme caractères importants : un chémosis séreux précoce, la faible intensité des douleurs, l'unilatéralité des lésions, le peu de tendance à la perforation spontanée.
4. L'œil atteint est irrémédiablement perdu au point de vue fonctionnel, mais le pronostic *quoad vitam* dépend de la méningite elle-même.
5. A côté de cas peu nombreux où il faut incriminer des embolies bactériennes des vaisseaux rétiniens.

ou choroïdiens se produisant parallèlement à l'infection des méninges, il faut admettre en règle générale que la méningite précède les accidents oculaires. Ceux-ci sont dus à la propagation des germes morbides à travers les gaines du nerf optique depuis les espaces sus et sous-arachnoïdiens jusqu'au globe oculaire.

Le Président de la Thèse,

TEISSIER.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 1^{er} juillet 1900.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABT. — Un cas d'ophtalmie suppurative à pneumocoque consécutive à une pneumonie. *Bull. Soc. d'Ophtalmol.* de Paris N° 1. — 1902.
- AUSSET. — Sur un cas de méningite à pneumocoques consécutive à une panophtalmie. *Jour. de Clin. infant* 3. déc. 1896
- AXENFELD. — Uber die eitrige metastatische Ophtalmie besonders ihre Actiologie und pronostische Bedeatung *Arch. f. Opht.* 1894.
- AHLSTROM. — Ophtalmie métastatique pendant une pneumonie. *Clin, opht.* 25 mars, 1897.
- AXEL KEY ET RETZIUS. — *Nordiskt mediciniskt Archiv.* 1870.
- BERNARD. — Méningite cérébro-spinale. *Lyon Médical*, 1901.
- BOTH. — Des affections de la rétine dans la fièvre traumatique. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1872.
- CH. BULL. — Report of three Cases of Choroiditis fellowing Cerebrospinal meningitis *Americ. Jour. of. med. Soc.* 1873).
- DUFLOCQ ET LEDAMANY. — Infection pneumococque généralisée dans la pneumonie. *Soc. méd. Hôp. mars*, 1897.
- FIEUZAL. — *Progrès Médical*, juillet 1875. Du chémosis comme signe de méningite.

- GALEZOWKI. — Du phlegmon spontané de l'œil. *Annales d'Oculistique*, 1862.
Traité des maladies des yeux.
- J. GAYAT. — Sur un cas de panophtalmie post-puerpérale, *Lyon Médical*, 1875.
- Prof. GAYET. — Eléments d'ophtalmologie, 1893.
- GESSELBRECHT. — Des métastases oculaires infectieuses.
Thèse de Nancy, 1902.
- GOH. — Beiträge zur Kenntniss des Augen veränderungen bei septischen Allgemeiner Krankheiten, *Archiv. f. ophtalm.*, 1892.
- H. HEIBERG. — Ein Fall von Panophtalmitis puerperalis. In *Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, 1874.
- HUBER. — Notiz über die semiotische Bedeutung der Chemosis conjunctivæ in der meningitis cerebrospinalis, *Deutsche Archiv. Klin Med.* 1870.
- HANSALTER et WILLER. — Ophtalmie purulente à pneumocoques dans un cas de pneumonie (*Gaz. heb. de méd. et chir.*, juillet 1895).
- HERRNHEISER. — *Deutsch.-Archiv für Klin med.*, décembre 1892.
- JACOBI. — Erkrankungen der Augapfels bei meningitis cerebro-spinalis epidémica, 1865. *Arch. f. opht.*
- Ch. LÉVI. — De la méningite séreuse due au pneumocoque. *Arch. de méd. expérim.*, 1897.
- LABBÉ. — De la méningite cérébro-spinale épidémique. *Rev. gén. Gaz. hôp.*, 1900.
- NETTER. — Méning. cérébro-spinale. *Presse méd.*, 1900.
- PAINBLAN. — Du rôle du pneumocoque dans la pathologie oculaire. Thèse de Lille, 1898.
- PANAS. — De l'auto-infection dans les maladies oculaires. *Annales d'oculistique*, mai 1897.
- PETERS. — Lésions du fond de l'œil, dans la pneumonie. *Presse méd.*, juin 1901.

- PROTHON. — Des lésions du fond de l'œil dans les infections générales aiguës. Thèse Lyon, 1901.
- D. QUADRI. — Méningite cérébro-spinale, septicémie diplococcique à localisations variées. *Riforma medica*, 8 juillet 1896.
- R. RANDOLPH. — A clinical study of forty cases of cérébro-spinal meningitis, with reference to the eyes symptoms. *Bull. of the Johns Hopskins hospital*, 1893.
- ROLLAND. — Recueil d'ophtalmologie, 1885.
- SCHWALBE. — In Handbuch der gesammten. Augenheilk, t. I., 1873.
- SILCOCK. — Ophtalmie pneumococcique. *Société opht. du Royaume-Uni*, mars 1900.
- WILSON. — On diseases of the Eyes in cerebro-spinal meningitis. *Dublin Quaterly Journal*, mai 1868.



